FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1964.

# THÈSE

N° 955

POUR LE

# DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Roland STEPLER
né le 26 février 1934 à Paris
Externe des Hôpitaux de Paris.

*Présentée et soutenue publiquement le*

---

## CONTRIBUTION
## A L'ETUDE ET A LA SURVEILLANCE DE L'EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE EN CHIRURGIE A COEUR OUVERT

---

*Président :* Mr. Ch. DUBOST, *Professeur*

EDITIONS A.G.E.M.P. - 8 RUE DANTE - PARIS V°

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1964. **THÈSE** N° _

POUR LE

# DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Roland STEPLER
né le 26 février 1934 à Paris
Externe des Hôpitaux de Paris.

*Présentée et soutenue publiquement le*

---

## CONTRIBUTION
## A L'ETUDE ET A LA SURVEILLANCE DE L'EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE EN CHIRURGIE A COEUR OUVERT

---

*Président :* Mr. Ch. DUBOST, *Professeur*

EDITIONS A.G.E.M.P. - 8 RUE DANTE - PARIS V°

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK
LEIDEN

15-12-1963

## PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

| | |
|---|---|
| DOYEN | Gaston CORDIER. |
| 1er ASSESSEUR | Daniel BARGETON |
| 2e ASSESSEUR | Paul CASTAIGNE |

## I. — PROFESSEURS

### 1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) **Professeurs titulaires :**

| | MM. |
|---|---|
| Anatomie | DELMAS (A.) |
| Anatomie pathologique | DELARUE (J.) |
| Anesthésiologie | BAUMANN (J.) |
| Biochimie médicale | JAYLE (M.-F.) |
| Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports | MALMEJAC (J.) |
| Biologie médicale | FAUVERT (R.) |
| Biophysique médicale | BUGNARD (L.) |
| — — | DOGNON (A.) |
| — — | DJOURNO (A.) |
| Cancérologie médicale et sociale | BERNARD (J.) |
| Chimie pathologique | SCHAPIRA (G.) |
| Embryologie | TUCHMANN (H.) |
| Gérontologie expérimentale | N... |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie | JOANNON (P.) |
| Histologie | GIROUD (A.) |
| Hygiène et médecine préventive | BOYER (J.) |
| Médecine du Travail | DESOILLE (H.) |
| Médecine légale | DEROBERT (L.) |
| Microbiologie (Bactériologie et virologie) | FASQUELLE (R.) |
| Parasitologie | BRUMPT (L.-C.) |
| Pathologie chirurgicale | LAURENCE (G.) |
| Pathologie exotique | N... |
| Pathologie expérimentale et comparée | MERKLEN (F.-P.) |
| Pathologie médicale | LAROCHE (Cl.) |
| — — | BRICAIRE (H.) |
| Pathologie respiratoire | TURIAF (J.) |
| Pathologie et thérapeutique générales | DEPARIS (M.) |
| Pharmacologie | CHEYMOL (J.) |
| Physiologie | BARGETON (D.) |
| — | PARROT (J.) |
| Physiologie et pathologie obstétricales | LEPAGE (F.) |
| Radiologie médicale | DESGREZ (H.) |
| Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale | CAUCHOIX (J.) |
| Thérapeutique | CONTE (M.) |
| Thérapeutique appliquée | LAMOTTE (M.) |

b) **Professeurs à titre personnel :**

| | |
|---|---|
| Anatomie anthropologique | OLIVIER (G.) |
| Biochimie médicale | DESGREZ (P.) / POLONOVSKI (J.) |
| Biologie médicale | BOURLIÈRE (F.) |
| Pharmacologie | LÉVY (Mlle J.) |
| Physiologie | DEJOURS (P.) |
| Physique médicale | KELLERSHOHN (L.) / GOUGEROT (L.) |
| Radiologie médicale | FISCHGOLD (H.) |

## 2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

### a) Professeurs titulaires :

| | MM. |
|---|---|
| Clinique carcinologique chirurgicale (Necker) | REDON (H.) |
| Clinique cardiologique (Broussais) | SOULIÉ (P.) |
| Cliniques chirurgicales — Beaujon | LORTAT-JACOB (J.-L.) |
| Cliniques chirurgicales — Cochin | LEGER (L.) |
| Cliniques chirurgicales — Hôtel-Dieu | PATEL (J.) |
| Cliniques chirurgicales — Pitié | CORDIER (G.) |
| Cliniques chirurgicales — Saint-Antoine | GOSSET (J.) |
| Cliniques chirurgicales — Salpêtrière | SICARD (A.) |
| Cliniques chirurgicales — Tenon | OLIVIER (Cl.) |
| Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades) | FÈVRE (M.) |
| Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin) | MERLE d'AUBIGNÉ (R.) |
| Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) | DUBOST (Ch.) |
| Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec) | MATHEY (J.) |
| Clinique endocrinologique (Pitié) | DECOURT (J.) |
| Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades) | LAMY (M.) |
| Clinique gynécologique (Broca) | HUGUIER (J.) |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis) | DEGOS (R.) |
| Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades) | TURPIN (R.) |
| Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) | MOLLARET (P.) |
| Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne) | DELAY (J.) |
| Clinique des maladies métaboliques (Necker) | HAMBURGER (J.) |
| Clinique des maladies du sang (Broussais) | MARCHAL (G.) |
| Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière) | CASTAIGNE (P.) |
| Cliniques médicales — Broussais | MILLIEZ (P.) |
| Cliniques médicales — Broussais | LENÈGRE (J.) |
| Cliniques médicales — Cochin | BROUET (G.) |
| Cliniques médicales — Hôtel-Dieu | BARIÉTY (M.) |
| Cliniques médicales — Lariboisière | SÈZE (S. de) |
| Cliniques médicales — Pitié | DREYFUS (G.) |
| Cliniques médicales — Saint-Antoine | KOURILSKY (R.) |
| Cliniques médicales — Saint-Antoine | BOUDIN (G.) |
| Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat) | DEBRAY (Ch.) |
| Clinique médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades) | MARIE (J.) |
| Clinique médicale propédeutique (Broussais) | JUSTIN-BESANÇON (L.) |
| Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu) | DEROT (M.) |
| Clinique de neuro-chirurgie (Pitié) | DAVID (M.) |
| Clinique neurologique (Salpêtrière) | GARCIN (R.) |
| Cliniques obstétricales — Baudelocque | LACOMME (M.) |
| Cliniques obstétricales — Foch (Suresnes) | MERGER (R.) |
| Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) | VARANGOT (J.) |
| Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu) | RENARD (G.) |
| — — (Cochin) | OFFRET (G.) |
| Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) | AUBRY (M.) |
| Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul) | N... |
| Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec) | BERNARD (E.) |
| Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) | MICHAUX (L.) |
| Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin) | COSTE (F.) |
| Clinique stomatologique (Salpêtrière) | DECHAUME (M.) |
| Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) | ROUX (M.) |
| Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) | LEMAIRE (A.) |
| Clinique toxicologique | GAULTIER (M.) |
| Clinique urologique (Cochin) | ABOULKER (P.) |
| Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique | PADOVANI (P.) |
| Séméiologie médicale | DOMART (A.) |
| Séméiologie et clinique chirurgicales | POILLEUX (F.) |
| Séméiologie traumatique et orthopédique | JUDET (R.) |
| Clinique urologique (Necker) | COUVELAIRE (R.) |
| Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau) | N... |

### b) Professeurs à titre personnel :

| | |
|---|---|
| Hydrologie et climatologie | GIBERTON (A.) |
| Maladies infectieuses | BASTIN (R.) |
| Médecine | AZERAD (E.) |
| Médecine | BOUR (H.) |
| Médecine | LAMBLING (A.) |
| Médecine | LHERMITTE (F.) |
| Médecine | PEQUIGNOT (H.) |
| Médecine | PERRAULT (M.) |
| Médecine | SIGUIER (F.) |
| Oto-Rhino-Laryngologie | WORMS (R.) |
| Pneumo-Phtisiologie | MADURO (R.) |
| Rhumatologie | KREIS (B.) |
| | DELBARRE (F.) |

| | MM. |
|---|---|
| Pathologie chirurgicale | BARCAT (J.)<br>BINET (J.-P.)<br>BLONDEAU (Ph.)<br>CERBONNET (G.)<br>CHATELIN (C.-L.)<br>DAUTRY (P.)<br>DEMIRLEAU<br>DUBOST (Cl.)<br>FAUREL (J.)<br>FLABEAU (F.)<br>GALEY (J.-J.)<br>GARBAY (M.)<br>GARNIER (H.)<br>GAUDART-d'ALLAINES (Cl. de)<br>GERMAIN (A.)<br>LATASTE (J.)<br>LOYGUE (J.)<br>MAILLARD (J.-N.)<br>MERCADIER (M.)<br>NATALI (J.)<br>PELLERIN (D.)<br>PERROTIN (J.)<br>PREMONT (M.)<br>ROBERT (H.)<br>THOMERET (G.)<br>VAYSSE (J.) |
| Pathologie exotique | SCHNEIDER (J.) |
| Pathologie expérimentale | BERTHAUX (P.)<br>COTTENOT (Fr.)<br>LŒPER (J.) Pr. s. ch.<br>MAURICE (J.)<br>MIKOL (Cl.)<br>PAUPE (J.-R.) |
| Pathologie médicale | ACAR (J.)<br>AUQUIER (L.)<br>AUSSANNAIRE (M.)<br>BEAUMONT (J.-L.)<br>BERNIER (J.-J.)<br>BOUVIER (J.)<br>BOUVRAIN (Y.)<br>BRISSAUD (H.)<br>BROCARD (H.)<br>BUGE (A.)<br>CANIVET (J.)<br>CARLOTTI (J.)<br>CATINAT (J.)<br>CHRÉTIEN (J.)<br>CLOAREC (M.)<br>COBLENTZ (B.)<br>CONTAMIN (F.)<br>COURY (C.)<br>DEBRAY (J.)<br>ÉTIENNE (J.-P.)<br>FREZAL (J.)<br>FRITEL (D.)<br>FUNCK-BRENTANO (J.-L.)<br>GRIVAUX (M.)<br>HAZARD (J.)<br>HENNEQUET (A.)<br>HIMBERT (J.)<br>HOUSSET (E.)<br>LAGRUE (G.)<br>LESOBRE (R.)<br>LEVEQUE (B.)<br>MACREZ (C.)<br>MOREAU (L.)<br>NENNA (A.)<br>NICK (J.)<br>POULET (J.)<br>ROYER (P.)<br>TCHERDAKOFF (Ph.)<br>THIBAULT (Ph.)<br>TOURNEUR (R.)<br>VILLIAUMEY (J.)<br>WOLFROMM (R.) |

| | MM. |
|---|---|
| Pédiatrie-Puériculture | ALAGILLE (D.)<br>ALISON (J.)<br>CANLORBE (P.)<br>GORIN (R.)<br>LAFOURCADE (J.)<br>LEPERCQ (G.)<br>LESTRADET (H.)<br>MALLET (R.)<br>MANDE (K.)<br>MINKOWSKY (A.)<br>MOZZICONACCI (P.)<br>POLONOVSKI (C.)<br>REY (J.)<br>RIBIERRE (M.)<br>ROSSIER (A.)<br>VIALATTE (J.) |
| Pharmacologie | BOISSIER (J.)<br>LECHAT (P.) |
| Physiologie | BARRES (G.)<br>DURAND (J.)<br>GIRARD (Fr.) m. conf.<br>HUGELIN (A.)<br>LAURENT (D.)<br>SCHERRER (J.)<br>pr. s. ch.<br>VASSEUR (B.) |
| Physique médicale | CHANTEUR (J.)<br>COURSAGET (J.)<br>GREMY (F.) m. conf.<br>MILHAUD (G.)<br>PAGÈS (J.-Cl.)<br>PELLERIN (P.)<br>ROUCAYROL (J.-C.<br>pr. s. ch.<br>TUBIANA(M.) m.conf. |
| Pneumo phtisiologie | DECROIX (G.)<br>ISRAEL (L.)<br>MEYER (A.)<br>RENAULT (P.)<br>SORS (Ch.) |
| Psychiatrie infantile | DENIKER (P.)<br>DUCHE (D.)<br>FLAVIGNY (H.) |
| Radiologie médicale | DUBOST (J.)<br>LEFEBVRE (J.)<br>MICHEL (J.-R.) |
| Rhumatologie | MASSIAS (P.) |
| Stomatologie | CAUHEPE (J.)<br>CERNEA (P.)<br>CHAPUT (Mme A.)<br>m. c. agr.<br>CREPY (Cl.)<br>FLEURY (R.)<br>GRELLET (M.) |
| Thérapeutique | CHASSAGNE (P.)<br>FOUET (P.)<br>LABET (R.)<br>MARCHE (J.) |
| Urologie | AUVERT (J.)<br>MOULONGUET (A.)<br>QUENU (L.) |

## II. -- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

| | MM. |
|---|---|
| Anatomie | CABROL (C.)<br>COUINAUD (C.)<br>GILLOT (C.)<br>HUREAU (J.) |
| Anatomie pathologique | GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch.<br>ABELANET (R.)<br>CHOMETTE (G.)<br>GOUYGOU (Ch.), pr. s. ch.<br>NEZELOFF (Ch.)<br>ORCEL (L.)<br>PAILLAS (J.) |
| Anesthésiologie | N. du BOUCHET (Mme)<br>KERN (E.)<br>VOURC'H (G.) |
| Bactériologie | BARBIER (P.) pr. s. ch.<br>CHRISTOL (D.)<br>DAGUET (G.)<br>LE MINOR (L.)<br>TOURNIER (P.) |
| Biochimie médicale | BAULIEU Et. m. conf.<br>BOURILLON (R.)<br>CARTIER (P.) pr. s. ch.<br>CORNILLOT (P.)<br>DREYFUS (J.-Cl.)<br>GONNARD (P.)<br>JEROME (H.)<br>KRUH (J.)<br>LEGRAND (J.-Cl.)<br>NORDMANN (J.) |
| Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports | PLAS (F.) |
| Biologie médicale | BENHAMOU (J.-P.)<br>BOIVIN (P.)<br>HARTMANN (L.) pr. s. ch. |
| Carcinologie | BOIRON (M.)<br>DENOIX (P.)<br>MATHE (G.)<br>SELIGMANN (M.) |
| Cardiologie | HATT (P.-Y.) |
| Dermato-Syphiligraphie | CIVATTE (J.)<br>DUPERRAT (B.)<br>HEWITT (J.)<br>TOURAINE (R.) |
| Electro-Radiologie | HEITZ (F.) m. conf.<br>LEDOUX-LEBARD (G.) |
| Embryologie | ROUX (Ch.) |
| Hématologie | BESSIS (M.)<br>BILSKI-PASQUIER (G.)<br>DAUSSET (J.)<br>DUHAMEL (G.) |
| Histologie | COUJARD (R.), pr. s. ch.<br>DA LAGE<br>MAROIS (M.)<br>RACADOT (J.)<br>SCHRAMM (B.) |

| | MM. |
|---|---|
| Hydrologie | BESANÇON (F.)<br>CORNET (A.) |
| Hygiène | BLANCHER (G.)<br>CORRE-HURST (Mme L.)<br>ROUSSEL (A.)<br>SAPIN-JALOUSTRE (H.) |
| Maladies infectieuses | DUPONT (V.)<br>LISSAC (J.)<br>RAPIN (M.) |
| Maladies métaboliques | ANTOINE (B.)<br>CROSNIER (J.)<br>RICHET (G.)<br>SEBAOUN (J.) |
| Médecine légale | BOURGUIGNON (A.)<br>FOURNIER (E.)<br>GUENIOT (M.)<br>HADENGUE (A.) |
| Médecine du travail | ALBAHARY (C.) |
| Neuro-chirurgie | PERTUISET (B.) |
| Neuro-Psychiatrie | CAMBIER (J.)<br>CATHALA (H.)<br>ESCOUROLLE (R.)<br>GAUTIER (J.-Cl.)<br>LAPRESLE (J.)<br>LEREBOULLET (J.)<br>PICHOT (P.)<br>TARDIEU (G.) |
| Obstétrique | GRANJON (A.)<br>HERVET (E.)<br>LE LORIER (G.)<br>LEVY (J.)<br>LEWIN (D.)<br>MUSSET (R.)<br>ROBEY (M.)<br>SENEZE (J.)<br>SUREAU (C.)<br>TCHOBROUTSKY (Mme C.)<br>THOYER-ROZAT (J.) |
| Ophtalmologie | AUVERT (Mme B.)<br>BRÉGEAT (P.)<br>DUBOIS (A.)<br>FONTAINE (Mme M.)<br>SARAUX (H.) |
| Orthopédie | DUPARC (J.)<br>MAURER (P.)<br>MEARY (R.)<br>POSTEL (M.)<br>RAMADIER (J.) |
| Oto-rhino-Laryngologie | DEBAIN (J.)<br>PIALOUX (P.)<br>SERGENT (H.) |
| Parasitologie | GOLVAN (Y.)<br>HO THI SANG (Mlle)<br>LAPIERRE (J.) |

## III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

| | MM. |
|---|---|
| Anatomie | DEBEYRE (J.) |
| Clinique chirurgicale | VERNE (J.-M.) |
| Clinique médicale | RAMBERT (P.)<br>THIEFFRY (S.) |
| Clinique obstétricale | GRASSET (J.)<br>MAYER (M.)<br>MORIN (P.) |
| Clinique ophtalmologique | DESVIGNES (P.) |
| Clinique pédiatrique et puériculture | LAPLANE (R.) |
| Clinique psychiatrique | BARUK (H.) |
| Clinique urologique | KUSS (R.) |

## IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

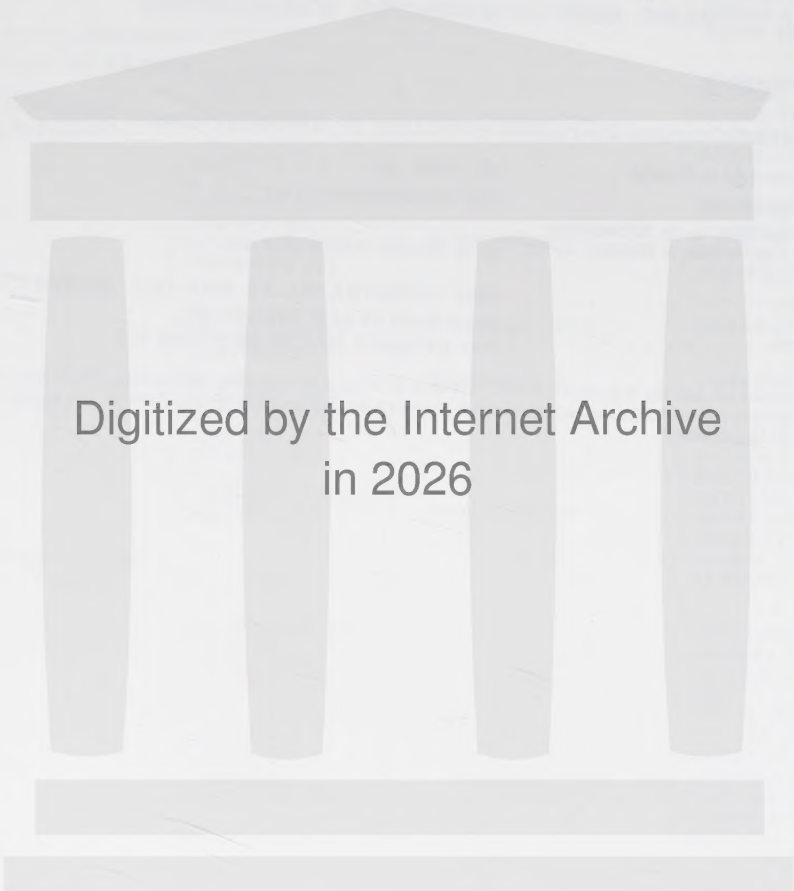
| | |
|---|---|
| Bactériologie | HAUDUROY (P.) Pr. s. ch. |
| Pathologie chirurgicale | RUDLER (J.) Pr. s. ch. |

## V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

| | |
|---|---|
| Secrétaire général de la Faculté | M. LENA (J.) |
| Conseiller administratif | Mlle CHAINTREUIL (G.) |
| Conservateur en Chef de la Bibliothèque<br>Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine | M. le Docteur HAHN (A.) |
| Conservateurs | Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.) |
| Bibliothécaires | Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),<br>Mlle LAURENT (H.), Dr SCHILLER (J.) |

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552208_0010

A mes Parents,

dont la tendresse inépuisable et les sacrifices
souriants m'ont conduit jusqu'ici,

ce travail en gage d'amour filial.

A ma Femme

dont l'amour a su se compléter de compréhension.

A toute ma Famille

A mes Beaux-Parents

En témoignage de ma profonde affection.

A Monsieur le Professeur Ch. DUBOST

Professeur de clinique chirurgicale cardio-vasculaire.

qui nous a fait le très grand honneur de présider notre thèse.

En témoignage de profond respect.

A Madame le Professeur Agrégé J. PASSELECQ

Chef du Département d'Anesthésie de l'Hôpital Broussais.

Je suis fier, Madame, de travailler sous votre autorité souriante.

Cette thèse que vous avez inspirée vous doit beaucoup.

Je m'efforcerai de ne pas démériter de la confiance que vous m'avez témoignée.

Croyez en mon attachement profondément sincère et respectueux.

A mes maîtres en Anesthésie,

Madame le Docteur L. CARETTE
Médecin Adjoint d'Anesthésie

Pour mes premiers pas vous fûtes, Madame, le meilleur des guides, attentif, ferme, mais toujours bienveillant.

Veuillez recevoir ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

Monsieur le Docteur J. LASSNER
Médecin-Assistant d'Anesthésie

A votre enseignement plein de science courtoise j'affermis ma décharche.

Croyez en ma profonde gratitude.

Madame le Professeur Agrégé N. du BOUCHET

Votre nom seul, Madame, dit tout. Puissiez-vous recevoir ce travail en témoignage de respectueuse admiration.

Monsieur le Docteur ANGLADE
Médecin Assistant d'Anesthésie

Sous votre férule si légère, j'appris, Monsieur, l'art si délicat de l'anesthésie infantile. Trouvez ici le témoignage sincère de mes remerciements.

A mes maîtres d'Externat,

Monsieur le Docteur Y. J. LONGUET

Chirurgien des Hôpitaux de Paris
Professeur au Collège de Médecine

Monsieur le Docteur P. HILLEMAND

Ancien médecin de l'Hôpital Tenon

Monsieur le Professeur KOURILSKY

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté de Médecine de Paris.

Monsieur le Docteur R. WORMS

Médecin de l'Hôpital Lariboisière

Monsieur le Professeur Agrégé FLABEAU

Chirurgien des Hôpitaux de Paris

Monsieur le Professeur ABOULKER

Professeur de clinique chirurgicale

Monsieur le Professeur Ch. DUBOST

Professeur de clinique chirurgicale

Monsieur le Professeur G. LAURENCE

Professeur de Pathologie chirurgicale à la Faculté de Médecine de Paris

dont le savoir me sera toujours un idéal, le dévouement un exemple, et la bienveillance un objet de respectueuse gratitude.

# INTRODUCTION

A l'équipe chargée de mener à bien une opération à coeur ouvert sous circulation extra-corporelle se posent de nombreux problèmes nouveaux parmi lesquels les perturbations de l'équilibre acido-basique occupent une place de choix.

Quelle en est la nature, comment les détecter, les surveiller, les contrôler ?

Quelle est la part de chacun des composants de cet équilibre ?

Quelle est la valeur de nos méthodes ?

Autant de questions auxquelles nous allons tenter de répondre d'abord en faisant un bilan des recherches sur la nature des troubles puis en étudiant les résultats obtenus au cours de CEC pratiquées au centre de chirurgie cardio-vasculaire de l'Hôpital Broussais.

oOo

# MODIFICATIONS DE L'EQUILIBRE ACIDO BASIQUE EN CHIRURGIE SOUS CIRCULATION EXTRA CORPORELLE

--

Dès ses débuts, il fut établi que la circulation extra-corporelle entrainait des perturbations de l'équilibre acido-basique.

Du fait de la complexité des facteurs métaboliques impliqués dans la C.E.C. (anesthésie, activité des muscles squelettiques dans l'organisme perfusé, respiration artificielle avant et après by-pass, ventilation dans le poumon artificiel avec de l'oxygène pur) mais aussi des procédés associés (hypothermie, arrêt circulatoire) de nombreuses théories furent émises pour expliquer ces perturbations.

Mais avant de les étudier, il semble utile de préciser les critères de l'équilibre acido-basique et ce que l'on est en droit d'en conclure.

## ETUDE DE L'EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE

La mesure du pH et le dosage des lactates permettent une appréciation globale.

I - Le pH est la résultante des perturbations respiratoires et des perturbations métaboliques.

Il permet de définir un état d'acidose ou d'alcalose mais non d'en déterminer la nature.

L'élément respiratoire est dominé par la p $CO_2$, l'élément métabolique par les bases du sang sous différentes formes : $CO_2$ total, "bicarbonate standard" "Base excess" d'Astrup.

Le système tampon $\frac{CO_3\ HB}{CO_3\ H_2}$ est essentiel dans la régulation de l'équilibre acido-basique.

Il est relié au pH par l'équation d'Henderson-Hasselbach

$$pH = pK + \log \frac{CO_3\,HB}{CO_3\,H_2}$$

pK est en première estimation, lié à la constante de dissociation de $CO_3\,H_2$. Constant à température constante (égal à 6, 10 à 37°) il croît quand la température décroît, et inversement.

Les bicarbonates plasmatiques représentent la différence entre la teneur globale en $CO_2$ et le $CO_2$ dissous.

Le $CO_2$ dissous est une fonction linéaire de la p $CO_2$ :

$$CO_2 \text{ dissous} = a\ p\ CO_2$$

où a, coefficient de solubilité est également constant à température constante (égal à 0, 0301 à 37·), croissant quant la température décroît, et inversement.

Ainsi les bicarbonates, dépendant de la teneur totale en $CO_2$ et du $CO_2$ dissous, ne sont pas indépendants de la température.

C'est pourquoi Astrup définit le "Bicarbonate Standard" qui correspond à la concentration du plasma en bicarbonates, après équilibration du sang total à p $CO_2$ = 40 mm Hg à 38° et saturation oxygénée totale de l'hémoglobine.

Ce "Bicarbonate Standard," indépendant de la p $CO_2$ et de la température, est normalement compris entre 21, 3 et 24, 8 meq/l. de plasma. Il représente exclusivement l'élément métabolique de l'équilibre acido-basique, que ses variations permettent ainsi d'étudier.

Mais, comme toute évaluation des bicarbonates, il ne permet pas d'obtenir directement en meq/l. la quantité d'acides ou de bases fixes à l'origine du déséquilibre.

De plus, le système $\frac{CO_3\,HB}{CO_3\,H_2}$, s'il représente 75 % du pouvoir tampon du sang à p $CO_2$ constante, à l'égard des acides ou des bases fixes, ne résume cependant pas tous les tampons.

En 1948, Singer et Hastings introduisirent la notion de "Buffer Base" (Bb), somme totale des différents systèmes tampons. Elle désigne actuellement les ions bicarbonates, phosphates, sulfates mais aussi protéinates y compris les hémoglobinates. Normalement égale à 50 meq/l. elle représente l'élément métabolique seul.

Pour obtenir directement en meq/l. la quantité en surplus d'acides ou de bases fixes contenus dans le sang, on utilise la notion de "base excess" (B.E.) qui le représente.

On peut le calculer en multipliant la différence entre le Bicarbonate Standard mesuré et le B.S. normal par le facteur 1,2 qui tient compte du fait que la capacité tampon des globules rouges est plus importante que celle du plasma. La correction exacte de cette valeur dépend de la concentration en hémoglobine de l'échantillon de sang. Cependant, pour éviter de mesurer la concentration en hémoglobine, un nomogramme a été construit qui permet de calculer directement le Base Excess à partir de la courbe p $CO_2$ pH de l'échantillon du sang.

C'est l'estimation de ce B.E. qu'Astrup préfère à toute autre. Par définition égale à 0, sa valeur oscille normalement de - 2,3 à + 2,3, toute variation en moins traduisant l'acidose, en plus, l'alcalose.

II - Le dosage des lactates permet d'évaluer une partie des métabolites acides circulants, mais il n'autorise pas toujours à préjuger de l'origine de l'acidose métabolique constatée.

Produits intermédiaires de la dégradation des glucides, l'acide lactique et l'acide pyruvique n'existent normalement qu'en faible quantité dans le sang, car ils sont soit oxydés sur place, soit transformés en glycogène, au niveau du foie surtout.

L'interruption des phénomènes de glycolyse au stade anaérobie entraîne une production accrue de ces métabolites.

Et si, pour quelque cause que ce soit, leur transformation en glycogène est entravée partiellement ou totalement, leur accumulation se produit.

L'augmentation de la lactacidémie est souvent rattachée à l'existence d'une dette d'$O_2$.

Pour HUCKABEE, cependant, cela n'est pas absolu, car il est possible de l'obtenir par l'hyperventilation, l'injection intraveineuse de bicarbonates, de pyruvates ou de glucose et ce en dehors de toute hypoxie.

Et l'origine hypoxique de l'élévation de la lactacidémie ne peut être affirmée qu'à partir du "lactate excess" XL qui représente une fraction théorique, calculée à partir de chaque quantité globale de lactate mesurée dans différents échantillons sanguins prélevés successivement. La quantité de pyruvates est mesurée de cette même façon.

L'équation permettant ce calcul est :

$$XL = (Lu - La) - (Pu - Pa) \times \frac{(Lo)}{(Po)}$$

Lu = quantité de lactates mesuré dans l'échantillon prélevé à tu

Lo = " " " " " " " prélevé à to

Pu = " " pyruvates " " " " prélevé à tu

Po = " " " " " " " prélevé à to

to est le temps où a été fait le premier prélèvement, représentant la référence pour la teneur en lactates.

La valeur de XL, expérimentalement nulle, n'est influencée que par l'hypoxie, à l'exclusion de tout autre facteur modifiant la teneur en lactates. La positivité de XL serait donc spécifique de l'hypoxie.

PERTURBATIONS DE L'EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE

Les premiers rapports publiés sur la CEC signalaient déjà une baisse du pH artériel de 0,20 à 0,30, durant la période du coeur-poumon artificiel et les heures suivantes. Les modifications du contenu du plasma en $CO_2$ ou de la p $CO_2$ s'avérant quelque peu irrégulières.

L'acidose fut d'abord attribuée à une ventilation pulmonaire insuffisante, ce qui est discutable car la seule mesure du pH ne permet que d'affirmer l'acidose, mais non sa nature.

C'est DEWALL en 1956 qui montra la nécessité, pour apprécier cette nature, de mesurer avec le pH, un autre paramètre de l'équilibre acido-basique, et il proposa les bicarbonates plasmatiques.

Il montra aussi : l'importance du rôle du débit de perfusion dans la genèse de l'acidose

- la valeur de la réparation chirurgicale dans son évolution.

- l'intérêt de l'équilibre acido-basique du sang des donneurs, destiné à remplir le coeur-poumon artificiel : sa conservation à la température du corps pendant 4 heures entraîne une baisse de pH de 0,11. Et l'accumulation des lactates dûe à la glycolyse anaérobie est de l'ordre de 16,5 mg/100 ml de sang par heure,

- enfin l'existence chez les cyanosés d'une acidose métabolique préexistante.

Ces travaux suivis de ceux d'autres auteurs, permirent de comprendre que le dénominateur commun du déséquilibre acido-basique provoqué par la CEC était l'acidose métabolique, compensée ou non par l'alcalose respiratoire.

Sa détermination semble plus accessible par l'étude des observations faites au cours de chaque temps d'une intervention conduite sous CEC.

I - Au cours du temps préparatoire : thoracotomie, canulations, exploration des lésions, deux sortes de modifications peuvent se produire.

. Respiratoires déterminant le plus souvent une alcalose respiratoire avec baisse de la p $CO_2$ ; chute des bicarbonates, augmentation des lactates, élévation du pH.

. Métaboliques sous la dépendance de nombreux facteurs

- Modifications de l'équilibre circulatoire à ses différents niveaux pouvant déterminer un certain degré d'acidose métabolique.

  = Hypovolémie, par elle-même ou par les grandes quantités de sang conservé plus ou moins acide qu'elle impose.

  = Troubles du rythme produits par certains anesthésiques, ou plus fréquemment lors des manoeuvres de canulation ou d'exploration.

  Parfois graves, ils peuvent s'accompagner d'hypotension artérielle, voire d'inefficacité cardiaque.

  = Modifications possibles du tonus vaso-moteur.

- Certains sujets peuvent présenter, avant toute intervention, une perturbation de leur équilibre acido-basique. C'est en particulier le cas des cyanosés congénitaux.

- Enfin l'anesthésie générale et l'acte opératoire eux-mêmes, pour PANETH, peuvent déterminer une légère acidose métabolique malgré l'alcalose respiratoire coexistente.

II - Pendant le "By-pass", au niveau des oxygénateurs à bulles ou à disques qui sont le plus couramment utilisés, se produit une hyperventilation, la p $CO_2$ est abaissée, en moyenne aux environs de 35 mm/Hg, parfois descendant jusqu'à 20 mm Hg.

En même temps se produit une chute des bicarbonates et une augmentation des lactates.

Le pH est supérieur à la normale quand l'alcalose respiratoire est seule en cause, mais bien souvent l'acidose métabolique prédomine. On ne peut étudier l'équilibre acido-basique sans étudier aussi le transport de l'oxygène sous C.E.C. car le facteur déterminant dans l'apparition de l'acidose métabolique semble bien être actuellement l'hypoxie. C'est PANETH en 1957 et CLOWES en 1958 qui ont mis en évidence le rôle de la dette d'$O_2$ contractée sous C.E.C. dans la genèse de cette acidose.

Pour CLOWES on peut opposer "l'homeostasie biochimique des perfusions adéquates aux nombreux désordres observés sous perfusions insuffisantes".

"La fin dernière des procédés de perfusion est de fournir à tous les tissus du corps l'oxygène (et les substrats) nécessaires à leur survie, et d'éliminer le $CO_2$ (et autres déchets) résultant de leur activité métabolique" (CLARK 1958).

En normothermie les besoins de l'organisme sont pratiquement ceux du métabolisme de base.

Les conditions métabolique habituelles sous CEC correspondent à celles d'une anesthésie générale légère. Une telle anesthésie ne diminue pas les besoins en $O_2$ des tissus au-dessous de ceux des conditions basales (BRENDEL 1954).

UNDERWOOD en 1960 démontra le rôle de l'activité musculaire résiduelle dans l'augmentation des besoins en $O_2$ d'un organisme perfusé et montra l'utilité des relaxants musculaires.

Les besoins en $O_2$ de l'organisme sont habituellement établis en fonction du poids, de la surface, de l'âge.

Chez l'adulte normal ils sont estimés à 240 ou 250 ml/min.

Ils sont couverts grâce à un débit cardiaque de 5 l./min. une saturation artérielle d'$O_2$ de 98 %, veineuse de 73 % (extraction d'$O_2$ = 4,8 à 5 vol %) puisque $\dot{V}O_2$ = D x différence artério-veineuse d'$O_2$

où $\dot{V}O_2$ = volume d'$O_2$ consommé.

D = débit cardiaque.

Le transport et la fourniture d'$O_2$ sous CEC dépendent des même paramètres : saturation artérielle d'$O_2$ et débit. La satisfaction des besoins peut être évaluée théoriquement grâce à la différence artério-veineuse d'$O_2$.

Les débits de perfusion faibles conduisent toujours à l'acidose métabolique. KIRKLIN en 1956 rapporta qu'aux faibles débits s'associe une diminution progressive du pH sanguin, alors qu'aux débits élevés il demeure relativement stable.

Les expériences et les observations cliniques de KOLFF, DIESH, PONTIUS, VARCO prouvent que plus le débit de perfusion est faible, plus la chute des bases tampons est marquée. La diminution du pH est moins frappante simplement parce qu'une certaine compensation est fournie par l'hyperventilation. Quand celle-ci est empêchés en maintenant une p $CO_2$ constante dans le poumon artificiel, le pH artériel tombe bien au-dessous de 7. (observation confirmant la démonstration par ASTRUP (1961) et PEIRLE (1960) que la diminution du pH sanguin est proportionnelle à l'accumulation des acides fixes, à condition que la p $CO_2$ demeure constante).

Par des expériences rigoureuses, LOESHKE en 1959, trouve que lorsque le débit de perfusion passe de 100 ml/kg/min. à 50 ml/kg/min. l'extraction d'$O_2$ diminue de 1,3 ml/kg/min. ou de 20 % de la valeur de référence. Simultanément l'ensemble des bases tampons du sang diminue de 2,6 meq/l. en moyenne. Ces modifications sont partiellement reversibles quand un débit élevé est rétabli.

KIRKLIN, STARR, GROSS prouvent cliniquement que sous débit basal il n'y a pas d'acidose, sauf dans 3 cas particuliers :

- si la saturation artérielle d'$O_2$ est insuffisante par suite d'un défaut de fonctionnement de l'oxygénateur
- si l'activité musculaire est excessive pendant la CEC
- si la durée de perfusion s'étend sur plusieurs heures.

MACGOON, plus récemment, pense qu'à p $CO_2$ constante et avec un débit aussi proche que possible du débit basal, il ne se produit aucune modification de l'équilibre acido-basique. La légère acidose métabolique observée est dûe à l'anesthésie générale et à l'acte chirurgical.

De nombreux auteurs ont trouvé qu'en fin de CEC le taux de bases tampon est proportionnel à la teneur moyenne en oxygène du sang veineux mêlé. La notion de réserve veineuse d'$O_2$ est très importante dans l'appréciation du transport et de la $\dot{V}\,O_2$. La valeur de cette réserve est conditionnée par le débit sanguin et la saturation artérielle d'$O_2$.

C'est pourquoi il faut considérer, outre le débit dont on a vu l'importance, la saturation artérielle d'$O_2$.

PONTIUS a montré qu'à débits égaux et suffisants mais avec des saturations artérielles variables, le déficit en bases est très différent.

A une saturation supérieure à 80 % le déficit après une heure de perfusion est de 1,8 meq/l. Il est de 4,8 meq/l. à une saturation inférieure à 80 %.

Pour COFFIN et ANKENEY chaque fois que la différence artério-veineuse d'$O_2$ est supérieure à 9 % se développe rapidement une acidose métabolique importante.

Actuellement, c'est la volonté de respecter ces deux paramètres de la fourniture d'oxygène qui domine la pratique du coeur-poumon artificiel.

CLARK estime que dans tous les oxygénateurs usuels le sang artériel est saturé à 100 % ou au moins à 98 % et que ce sang transporte une quantité d'$O_2$ dissous supérieure à la normale de 1,34 ml.

Le débit doit être aussi proche que possible du débit basal, c'est-à-dire.

2,4 l/min./$m^2$ chez l'enfant

2 à 22,1/min./$m^2$ chez l'adulte

Ainsi il semble nettement établi que l'acidose de la CEC est d'origine hypoxique, survenant parce que la perfusion n'apporte pas aux tissus autant d'$O_2$ qu'il est nécessaire. En conséquence un catabolisme partiel anaérobie apparaît pour couvrir les besoins énergétiques de l'organisme. "L'acidose hypoxique" au niveau cellulaire détermine le tableau d'une acidose métabolique sanguine pendant et après CEC.

On devrait donc pouvoir prévenir, suspecter ou déceler le trouble de l'équilibre acido-basique pendant la perfusion.

Le prévenir par l'exacte application des règles de perfusion.

Le suspecter si survient une désaturation veineuse importante

Le déceler en mesurant les différents paramètres de l'équilibre acido-basique sur des échantillons de sang régulièrement prélevés au cours de l'utilisation du coeur poumon artificiel.

Sur quoi se juge une bonne perfusion :

le bon débit, c'est-à-dire le plus proche du débit basal, doit assurer une Tension Artérielle stable supérieure à 70 mm Hg.
une Pression Veineuse stable, entre 6 et 15.

Pendant toute la perfusion, le niveau du sang doit rester aussi stable que possible dans le réservoir du coeur poumon artificiel.

Mais le diamètre des canules ne permet pas toujours le débit théorique. Mais la stabilité du retour veineux peut être compromise par l'importance de la perte de sang par la cardiotomie ou par la séquestration au niveau de certains territoires d'une partie plus ou moins importante de la masse circulante.

La surveillance de l'EEG renseigne sur les répercussions de la perfusion sur le cerveau. Mais cet organe est privilégié au point de vue circulatoire. Et l'absence de souffrance à son niveau ne permet pas de dire qu'il en est de même partout. Et en particulier on ignore tout de ce qui se passe au niveau du foie, si important dans les processus métaboliques.

La saturation artérielle doit être égale à 98 %

La capacité en $O_2$ supérieure à 18 vol %

La saturation veineuse doit être supérieure à 70 ou 75 %

La mesure du pH, de la p $CO_2$ ou des autres paramètres choisis, renseignent sur l'équilibre acido-basique.

En fait on ne peut véritablement juger cet équilibre d'après des échantillons sanguins prélevés sur la masse circulante qui ne représentent pas tout ce qui se passe au niveau de tous les territoires de l'organisme perfusé.

En particulier la saturation veineuse d'$O_2$ est peu sûre du fait de l'exclusion possible de certains territoires vasculaires. Exclusion qui peut être dûe à une vaso constriction, ou à une obstruction vasculaire par l'agglutination des éléments figurés du sang, (c'est le "Sludging" de Bigelow, surtout important sous hypothermie).

Une saturation veineuse d'$O_2$ normale ne prouve pas que tous les besoins de l'organisme ont été couverts, mais que l'extraction d'$O_2$ n'a pas été, apparemment, modifiée. Les territoires exclus ne prélevant pas d'$O_2$, le sang oxygéné et propulsé par le coeur poumon artificiel, tournant pratiquement sur lui-même peuvent peut-être expliquer la stabilité de la différence artério-veineuse d'$O_2$. En réalité certains territoires sont en hypoxie et à leur niveau s'accroît la production de métabolites acides.

Et si toute perfusion manifestement insuffisante, quelque soit la cause : débit, saturation artérielle, s'accompagnant de modifications des pressions artérielles et veineuses, d'une importante désaturation veineuse, entraîne d'importantes perturbations de l'é-

quilibre acido-basique, à l'inverse, des signes favorables ne permettent pas d'affirmer absolument l'absence de ces perturbations. Car elles n'apparaissent pas toujours clairement sous CEC et ne se révèlent bien souvent qu'après reprise de la circulation, lorsque les territoires jusque là exclus reprennent part à la circulation et y déversent les métabolites qu'ils ont pu accumuler.

Comme évolue l'acidose métabolique ? Les altérations de l'équilibre acido-basiques apparues pendant la perfusion et mises en évidence après reprise de la circulation normale vont le plus souvent disparaître en quelques heures. Il existe une relation directe entre le déficit d'$O_2$ et l'excès de consommation après perfusion. Les sujets incapables de maintenir un grand débit cardiaque après by pass, ne peuvent se débarasser de métabolites acides, développent une hypotension jointe à l'acidose et finalement l'issue est fatale. Chez les autres se produit une compensation des produits acides par la baisse proportionnelle des bases tampons. En conséquence, il y a une p $CO_2$ basse avec un pH subnormal. Même dans les perfusions à grand débit où n'apparaît pas d'acidose métabolique, il y a baisse du pH artériel et de la p $CO_2$ une heure après la CEC. C'est assez dire l'importance de l'efficacité respiratoire et cardiaque du sujet, donc de la valeur de la réparation chirurgicale. Enfin l'intégrité de la fonction rénale est également un facteur important dans la reversibilité des perturbations.

Mais d'autres facteurs peuvent s'associer à la CEC, qui vont modifier son retentissement sur l'équilibre acido-basique. Ce sont l'hypothermie et l'arrêt circulatoire.

L'hypothermie permet de diminuer le débit circulatoire sans entraîner d'hypoxie, donc d'acidose métabolique.

Elle diminue la $\dot{V}\ O_2$, qui est une formation exponentielle de la température avec un $Q$ 10 à 2,3.

GOLLAU estime que la $\dot{V}\ O_2$ est divisée par 2 à 30°par 3 à 25°, par 5 à 20°, par 6 à 10°.

Par ailleurs l'hypothermie intervient dans le transport des gaz du sang de façon multiple et complexe.

Si les besoins métaboliques d'oxygène sont diminués, l'apport d'$O_2$ peut lui aussi être modifié.

La solubilité de $O_2$ augmente quand la température diminue et à 20° le coefficient de solubilité est environ le double.

La courbe de dissociation de Hb $O_2$ dévie vers la gauche. Et si la fixation d'$O_2$ est ainsi facilitée, sa libération est rendue plus ardue. Et la cellule a plus de mal à extraire $O_2$.

Pour le $CO_2$, sa production est diminuée, mais sa solubilité augmentée.

L'ionisation de l'hémoglobine et des protéines est réduite sous hypothermie, comme l'a montré BREWIN.

On peut étudier l'accroissement du transfert du $CO_2$ en fonction de l'équation d'HENDERSON-HASSELBACH :

$$pH = pK + \log \frac{CO_3\ HB}{CO_3\ H_2}$$

Tous les facteurs de droite sont modifiés par la température d'équilibration du sang.

A p $CO_2$ donnée $CO_3$ HB augmente quand la température diminue $CO_3\ H_2$ = a p $CO_2$ de même et a (coefficient de solubilité) augmente.

pK augmente de 0,005 par degré de baisse de température.

BREWIN distingue les effets observés in vitro et in vivo.

In vitro, l'étude du sang équilibré avec des p $CO_2$ variables à deux températures différentes 37° C et 38° C lui montre que le pH du sang équilibré sous une p $CO_2$ donnée n'est pas modifié par la température d'équilibration pourvu que le pH soit mesuré à la température d'équilibration.

Ce qui infirme le fait, parfois énoncé, que l'hypothermie est en elle-même facteur d'acidose par l'augmentation de la solubilité du $CO_2$, car l'augmentation de l'acide carbonique formé est largement surpassé par celle des bicarbonates.

In vivo les choses sont beaucoup plus compliquées.

Le sang est prélevé à une température t et le pH doit théoriquement être mesuré à cette même température, un coefficient de correction, établi par ROSENTHAL étant ensuite appliqué :

$$pH\ 38 = pH\ t - 0,0147 + (38-t)$$

La position des divers auteurs à cet égard n'est pas unanime. BROOKTS effectue les mesures à 38° et n'applique pas le coefficient de ROSENTHAL estimant que celui-ci a été appliqué en mesurant le pH d'un sang équilibré à basse température, après réchauffement à 38°. TREDE déclare, au contraire, que toutes les valeurs de pH obtenues doivent être corrigées à la température du corps au moment du prélèvement avec le coefficient de ROSENTHAL.

LAURENT pense que les mesures doivent être pratiquées sur du sang stabilisé à 37°, admettant objectivement qu'en valeur absolue les résultats sont peut-être contestables mais qu'ils conservent toute leur valeur comparative. Cependant, l'existence de gradients de température, parfois importants, entre les différents niveaux où elle est mesurée, compliquant l'appréciation de la température existant au moment du prélèvement, vient à l'appui de la mesure du pH à température fixe.

Quel trouble entraîne l'hypothermie ?

Sous perfusion continue, c'est une acidose métabolique modérée, comme l'a montré BREWIN.

En cas d'arrêt circulatoire, l'acidose est d'autant plus importante que le foie aura été plus atteint par cet arrêt. Le froid lui-même déprime la fonction hépatique, mais celle-ci se rétablit au cours du réchauffement.

S'il existe, sans arrêt circulatoire, une pression veineuse centrale importante, une congestion et une anoxie hépatique sévère peuvent apparaître. La restauration de la fonction hépatique lors du réchauffement sera malaisée voire nulle, et une acidose métabolique très sévère s'installera.

Pour BALLINGER également l'hypothermie entraîne une acidose, mais on ne sait encore bien ni où ni quand.

Les variations d'origine ventilatoire peuvent entraîner une perturbation métabolique et il est parfois très difficile d'interpréter les résultats.

Pour BALLINGER comme pour HUCKABEE seule l'augmentation de XL est synonyme d'hypoxie. Normalement un équilibre s'établit entre production et catabolisme des métabolites intermédiaires, et XL = 0.

Cet équilibre peut être rompu pendant le refroidissement ou le réchauffement, surtout si existent d'importants gradients de température entre les différents niveaux de l'organisme.

XL devient supérieur à O, le pH diminue, la p $CO_2$ est basse ou normale. Ces perturbations surviennent sans qu'intervienne une diminution du débit cardiaque ou de la saturation artérielle d'$O_2$.

Pendant le réchauffement, l'abaissement du pH devient encore plus marqué tandis que le p $CO_2$ augmente et qu'en même temps XL se normalise.

Pour BALLINGER l'augmentation de XL est dûe d'une part à la production accrue de métabolites acides par les masses musculaires mal irriguées quoique encore chaudes, contractant alors une dette d'$O_2$, d'autre part à une déficience du catabolisme hépatique, la fonction étant nettement déprimée dans ce fois préférentiellement refroidi.

Pour cet auteur donc les importants gradients de température favorisent l'augmentation de la production des métabolites d'origine hypoxique et entraîne leur accumulation tandis que l'équilibre entre production et catabolisme est mieux respecté en normothermie ou lorsque les gradients sont faibles.

BERNHARD aboutit aux mêmes conclusions. L'arrêt circulatoire augmente la lactacidose habituelle des perfusions avec hypothermie, et proportionnellement à sa durée. La saturation veineuse est un test peu fidèle d'hypoxie qui peut très bien exister au niveau tissulaire avec saturation veineuse normale.

Les métabolites acides sont séquestrés pendant l'arrêt circulatoire et la durée de l'hypothermie, pour être mis en circulation lors du réchauffement. C'est seulement après la CEC que se révèleront le pH bas, les bicarbonates diminués, les lactates augmentés.

Dans 75 % des cas l'acidose métabolique se compense spontanément. Dans les 25 autres %, la diminution du débit cardiaque, une hypotension artérielle post-opératoire se surajoutent pour entraver la reversibilité, et la mise en oeuvre d'une thérapeutique alcalinisante s'avère nécessaire.

Il en va de même pour YEH qui estime que pour éviter l'acidose métabolique au cours de ces perfusions froides, il faut des débits suffisants pour assurer l'oxygénation des masses musculaires qui, n'étant pas préférentiellement irriguées comme le coeur et le cerveau, se refroidissent plus lentement et peuvent souffrir d'hypoxie.

Il pense de plus que la déviation vers la gauche de la courbe de dissociation de l'hémoglobine joue un rôle important.

Tous les auteurs semblent donc s'accorder sur l'existence d'une acidose métabolique d'origine hypoxique liée aux gradients de température importants. Sur le peu de valeur de la saturation veineuse pour déceler l'hypoxie, la difficulté de la mise en évidence de l'acidose métabolique pendant le refroidissement et l'arrêt circulatoire, l'intérêt majeur des examens pratiqués après réchauffement et reprise circulatoire.

Sur la nécessité d'éviter les refroidissements trop importants, les arrêts circulatoires prolongés, et de fournir un débit de perfusion suffisant pour répondre à tous les besoins en oxygène et entre autres ceux si importants des muscles squelettiques.

Il faut pourtant noter que KINMOUTH, plus que l'hypoxie par perfusion insuffisante, la déviation vers la gauche de la courbe de dissociation, l'exclusion de certains territoires, assigne pour origine à l'acidose le traumatisme dû à la CEC sur les éléments figurés du sang, essentiellement les plaquettes qui libéreraient des facteurs acidogènes telle la serotonine ou peut-être la libération d'Adrénaline par le CEC.

Comment peut-on essayer de compenser les troubles de l'équilibre acido-basique créés par la CEC ?

Tout d'abord il est indispensable de réduire au minimum le retentissement physiopathologique de la CEC en réalisant des conditions de débit, de saturation oxygénée et de tonus vasculaire aussi proches que possible de la normale. Aussi, après un usage assez généralisé de l'hypothermie profonde, pratique-t-on actuellement plus volontiers une hypothermie modérée vers 30°, réservant l'hypothermie profonde pour l'arrêt circulatoire dont on essaie de minimiser la durée.

Moins unanime est l'attitude ventilatoire et métabolique vis à vis du trouble acido-basique lui-même.

S'il est vrai que l'alcalose respiratoire puisse mener à l'acidose métabolique, il semblerait logique de l'éviter. La pratique montre pourtant qu'en normothermie une légère alcalose respiratoire est souhaitable.

Or l'oxygénateur élimine massivement le $CO_2$. Aussi vaut-il mieux contrôler le p $CO_2$ en administrant un taux constant de $CO_2$ à son niveau.

La plupart des auteurs conseillent l'administration d'un alcalinisant, bicarbonate de sodium ou THAM dont l'action intracellulaire paraît avantageuse immédiatement après l'arrêt de la perfusion et dans le post-opératoire précoce.

Si la CEC a été prolongée et si sa qualité est douteuse, il peut être indiqué d'administrer le THAM dans le coeur poumon artificiel.

Il l'est encore plus en cas d'arrêt circulatoire donc avec hypothermie plus profonde.

LE DINGHAN et NORMAN ont récemment étudié l'équilibre acido-basique pendant l'arrêt circulatoire en normothermie.

Ils en concluent que l'arrêt circulatoire détermine une acidose métabolique proportionnelle à sa durée, acidose suivie d'un retard d'apparition de la reprise du fonctionnement cardiaque, marquée par de grosses irrégularités cardiaques.

Si antérieurement à la survenue de l'acidose, on induit une alcalose métabolique par perfusion IV de bicarbonate, rétablissant ainsi l'équilibre acido-basique au moment voulu pour la reprise cardiaque, le retour d'une circulation efficace est immédiat, sans périodes d'irrégularités cardiaques.

Les variations d'origine respiratoire ne jouent pas, pourvu qu'il n'y ait pas d'hypoxie associée.

Il est des auteurs qui, malgré la difficulté de l'appréciation du pH en hypothermie, parlent d'un pH optimum à telle ou telle température et estiment l'acidose souhaitable.

Ainsi EDMARK pour qui le pH normal en normothermie est 7,35 et 7,20 à 27°.

En administrant ClH intra veineux il essaie de maintenir un pH inférieur à 7,30.

De même OSBORNE pour qui l'acidose facilite la défibrillation.

GARSIN et MORRIS recherchent aussi l'acidose, mais en contrôlent la p $CO_2$ estimant que l'acidose métabolique diminue le débit cardiaque.

Ils administrent du $CO_2$ dans l'oxygénateur à des taux variables et réglés à la demande de manière à obtenir le pH voulu par la température, diminué comme pour EDMARK et OSBORNE de 0,0147 unité de pH par degré de chute de température, et contrôlé par pH métrie continue.

Mais de plus nombreux travaux infirment cette façon de voir. Pour EBERT l'acidose métabolique des perfusions de ClH entraîne une grave diminution de l'efficacité ventriculaire, l'alcalose ayant un effet inverse.

THROWER a montré que l'acidose affaiblit la force de contraction du myocarde et antogonise les drogues inotropes. Une augmentation de l'acidité intra-cellulaire tend à activer les enzymes de

la cellule myocardique. L'alcalose est donc souhaitable pour compenser les effets anoxiques de l'occlusion aortique nécessitée par l'acte chirurgical.

D'après les plusieurs centaines de CEC réalisées par le Pr. DUBOST et son équipe, certaines constatations ont pu être faites. Elles s'opposent toutes aux conclusions des tenants de l'acidose.

- Dans les lésions du coeur droit, la défibrillation est très rarement difficile, le plus souvent même spontanée, en dehors de tout contexte acido-basique.

- Les défibrillations difficiles sont le fait des lésions du coeur gauche, et le sont encore plus en cas d'acidose avec pH à 7,20 partie d'un ensemble très péjoratif. Les défibrillations réussies, quand par ailleurs rien ne s'y oppose, l'ont été lorsque le pH a été ramené à une valeur plus normale par administration d'un alcalinisant.

Au terme de cette étude d'ensemble, quelques conclusions générales peuvent être tirées.

- Dans la mesure où les conditions circulatoires sont maintenues aussi proches que possible de la normale, le CEC ne retentit que très peu sur l'équilibre acido-basique.

- Il n'est pas toujours possible d'assurer qu'à tous moments et à tous les niveaux de l'organisme règnent les conditions idéales, surtout si hypothermie et arrêt circulatoire entremêlent leurs effets.

- La valeur de la réparation chirurgicale joue un rôle capital dans la réversibilité de l'acidose métabolique dûe à la dette d'oxygène contractée sous CEC.

Ces conclusions pourront paraître trop peu hardies. Mais il ne nous semble pas qu'il puisse en être autrement, car la chirurgie à coeur ouvert est en perpétuel devenir, et de nouvelles méthodes de perfusions sont de plus en plus pratiquées, telle celle au glucose.

Car de nouvelles techniques de laboratoire, comme aujourd'hui la micro méthode d'ASTRUP qui permet de multiplier les mesures, comme demain sûrement l'entrée dans la routine de la mesure du pH intra-cellulaire, permettront de mieux préciser quantitativement et qualitativement l'état de l'équilibre acido-basique.

Et de même que nos connaissances seront approfondies, de même nos conclusions apparemment les plus fermes risquent d'être un jour remises en cause.

oOo

## ETUDE CLINIQUE

Dans l'impossibilité matérielle d'étudier toutes les CEC pratiquées à l'hôpital Broussais, il nous a fallu choisir. Les plus significatives nous ont paru être celles pratiquées au sang pour des interventions comportant une pose de valve de STARR justifiée par une lésion orificielle, en fait surtout mitrale ou aortique, car ce sont celles qui imposent la plus longue durée de perfusion, et pour les aortiques un arrêt circulatoire, donc le plus de perturbations de l'E.A.B.

Nous avons volontairement éliminé les réparations complètes de cardiopathies cyanogènes, telles la tétralogie, malgré une perfusion également longue, car selon DEWALL, rappelons-le, elles modifient préalablement l'E.A.B.

Nous présentons d'abord un tableau des différents résultats obtenus au cours des 50 dernières CEC avec valves, sur les 147 pratiquées de novembre 1962 à mai 1964. De ce tableau nous tirerons un certain nombre de constatations.

Puis nous verrons plus en détail 20 observations où en plus du pH et de la p $CO_2$ ont été mesurées p $O_2$ et BE. Ces 20 observations se suivent dans notre série de 50. On peut donc les considérer comme statistiquement valables.

Les mesures ont été pratiquées dans deux laboratoires différents. Celles où nous n'utilisons que pH et p $CO_2$ proviennent du laboratoire de l'hôpital Broussais que dirige Mlle VALON.

Celles comportant pH, p $CO_2$, p $O_2$, BE ont été effectuées au laboratoire de chimie du Centre de Chirurgie expérimentale du CNRS installé à l'Hôpital Broussais que dirige Mlle CLAUVEL.

Nous tenons à les remercier toutes deux pour l'aide qu'elles ont bien voulu nous apporter.

oOo

## TECHNIQUE DES EXAMENS PRATIQUES AU LABORATOIRE DU CNRS

--

pH.

Mesure faite soit à l'aide de la micro électrode capillaire de SANZ adaptée au pH mètre 22 Radiomètre, soit au pH mètre EIL, l'étalonnage de ces appareils est fait à 37° avec les tampons suivants : 6,98
7,38 tampons NBS
9,05

p $CO_2$

La mesure de cette donnée est faite soit à l'aide de la méthode d'Astrup soit directement par l'électrode de SEVERINGHAUS. La première méthode est une méthode d'interpolation, basée sur le principe suivant, la p $CO_2$ étant une fonction logarithmique linéaire du pH : connaissant le pH du sang, après équilibration de ce sang à 2 p $CO_2$ connues, on en déduit la p $CO_2$ qu'avait le sang. Astrup et ANDERSEN qui ont préconisé cette méthode ont également construit un nomogramme basé sur le diagramme de SINGER et HASTINGS qui permet en même temps qu'on mesure la p $CO_2$, d'évaluer la participation métabolique entrant en jeu dans les troubles acido-basiques. ANDERSEN a construit son nomogramme de la façon suivante: en maintenant la p $CO_2$ d'un sang constante, il ajoutait de l'acide ClH ou de la soude en fractions entières de meq et notait l'abaissement de pH qui en résultait, ainsi est née la notion de "Base Excess" et de "négative Base Excess" exprimée en meq.

Etant donné qu'une telle expérimentation a été faite in vitro avec des acides et des bases très dissociés ce qui est différent de ce qui se passe dans le milieu extra-cellulaire cette notion est peut-être sujette à critique. Cependant il semble qu'il y ait corrélation entre des bases-excess fortement négatifs et l'état clinique alarmant. Des dosages d'acide lactique au cours de CEC ont montré,

sans toutefois qu'il y ait proportionnalité, que les BE et les taux d'acide lactiques variaient en sens inverse, c'est pourquoi nous avons noté cette valeur. Il faut bien savoir que cette méthode simple ne peut avoir une très grande précision pour évaluer des p $CO_2$ supérieures à 60 mm de par son principe (ceci est rarement observé chez nous). La seconde méthode beaucoup plus précise et aussi beaucoup plus délicate. Son principe est le suivant. L'électrode à p $CO_2$ est une électrode de pH construite de façon à mesurer le pH d'un film d'une solution de bicarbonate séparé du sang par une membrane de teflon perméable au $CO_2$ mais non aux ions qui pourraient altérer le pH.

Cette électrode s'étalonne avec des gaz de concentration connues en $CO_2$ chauffées à 37°, on vérifie sa bonne marche en tonométrant ce sang à une p $CO_2$ donnée.

L'électrode de p $CO_2$ utilisée est celle fabriquée par National WELDING EQUIPMENT adapté au bloc de mesure du modèle DM 160 BECKMAN.

$\underline{pO_2}$

L'électrode dérivée de celle créée par CLARK, est une chambre polarographique. La cathode de platine est alimentée par tension fixe. La surface de l'électrode est séparée par une membrane qui en principe ne laisse diffuser que l'oxygène. Celui-ci est réduit au niveau de la cathode et un courant passe entre l'anode et la cathode. L'intensité de ce courant est proportionnelle à la quantité d'oxygène présente dans l'échantillon.

On utilise soit

- l'électrode Beckman dont la durée de vie est très courte
- l'électrode à réservoir d'électrolyte

Instrumentation laboratorium.

La composition de l'électrolyte a été variable. Actuellement on utilise ClK à 2,5 %.

La membrane qui semble donner de meilleurs résultats est la membrane en polyéthylène de 0,4 . Ces électrodes sont étalonnées sur des gaz de composition connues et sur des sangs tonométrés avec ces gaz.

L'idéal est d'utiliser pour l'étalonnage le sang du malade.

| NOM H F | AGE | Δ | pH Avant | pH Après | $pCO_2$ Avant | $pCO_2$ Après | $pO_2$ Avant | $pO_2$ Après | B.E Avant | B.E Après | Durée |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| G.H. | 33 | IA+ MM | 7,52 | 7,53 | 18,5 | 16,5 | 240 | 180 | - 2 | - 1 | 1 h |
| H.R. | 40 | RM | 7,35 | 7,54 | 36 | 31 | | | | | 2 h 30 |
| V.S. | 32 | IA+ IM+ | 7,54 | 1,49 | 22 | 25 | 200 | 400 | | - 3 | 2 h |
| R.R. | 15 | IM | 7,47 | 7,54 | 33 | 25 | | | | | 45 mn |
| D.Y. | 28 | IA IM+ IT | 7,36 | 7,48 | 36 | 32 | | | | | |
| A.M. | 42 | MM | 7,67 | 7,66 | 25 | 24 | | | | | 1 h 40 |
| M.Y. | 29 | RM | 7,52 | 7,44 | 19,5 | 23,5 | 500 | 108 | - 1 | - 4 | 45 mn |
| W.G. | 34 | IA | 7,64 | 7,57 | 24 | 24 | | | | | 1 h 27 |
| G.D. | 31 | IM+ IA IT | 7,60 | 7,45 | 19 | 33 | 88 | 485 | + 1 | - 0,5 | 45 mn |
| L.J. | 32 | RM IA+ | 7,52 | 7,45 | 29 | 25 | | | | | 1 h 30 |
| L.C. | 50 | IM+ IA | 7,46 | 7,57 | 34 | 28 | | | | | 1 h 27 |
| DM | 30 | IA | 7,56 | 7,61 | 20 | 20 | | | | | 1 h 30 |
| le H.M | 45 | MA | 7,56 | 7,50 | 19 | 26 | 90 | 420 | - 1 | - 1 | |
| Q.A. | 42 | IA | 7,59 | 7,37 | 19 | 33,5 | 270 | 95 | 0 | - 5 | 1 h 20 |
| VM | 41 | RA | 7,50 | 7,45 | 27 | 28 | 124 | 350 | 0 | - 3 | |
| L.C. | 36 | MA | 7,48 | 7,42 | 33 | 33 | 260 | 400 | + 2 | - 2 | |
| GM | 41 | RA | 7,65 | 7,43 | 11 | 20 | 180 | 260 | + 3 | - 5 | 1 h 27 |
| G.J. | 28 | IA+ IM | 7,45 | 7,41 | 30 | 35 | 395 | 110 | - 1 | - 3 | 1 h 48 |
| GA | 40 | IA IM | 7,45 | 7,48 | | 20 | 210 | 310 | | - 5 | 1 h 15 |
| C.N. M | 51 | IM | 7,42 | 7,34 | 31 | 44 | 210 | 120 | - 3 | - 3,5 | 58 mn |
| S.M | 53 | MM+ MT+ | 7,64 | 7,35 | 22 | 32 | 260 | 320 | | - 7 | 2 h |
| G.A. | 44 | R.A. | 7,58 | 7,50 | 20 | 21 | 205 | 86 | + 5 | - 4,5 | 2 h 15 |
| P.L. | 38 | R.A. | 7,51 | 7,51 | 30 | 25,5 | | | | | 1 h 30 |
| Z.L. | 39 | R.A.+ | 7,41 | 7,40 | 25,8 | 34,5 | | | | | |
| S.C | 32 | IM + IT | 7,58 | 7,32 | 22 | 40,5 | 275 | 75 | + 3 | - 5 | |
| R.G. | 50 | R.A. | 7,65 | 7,58 | 19 | 16 | | | | | 2 h |
| S.H | 58 | IA | 7,51 | 7,50 | 22 | 25,5 | 145 | 225 | - 5 | - 1 | 1 h 20 |
| L.P. | 21 | IM | 7,51 | 7,27 | 18 | 59 | 305 | 162 | - 5,5 | - 2,5 | 1 h |
| M.B. | 37 | RA | 7,57 | 7,40 | 28 | 44,8 | | | | | |
| B.A. | 23 | RM+ MA | 7,55 | 7,39 | 32 | 33 | | | | | 2 h 15 |
| S.P. | 55 | MM | 7,48 | 7,44 | 33,5 | 30 | | | | | 1 h 20 |
| K.A. | 43 | RA+ RM+ | 7,46 | 7,38 | 32 | 33 | 410 | 115 | - 1 | - 4 | 2 h |
| D.L. | 52 | RA | 7,45 | 7,45 | 28,5 | 28 | 280 | 175 | - 2 | - 2,5 | 1 h 15 |
| G.Y. | 15 | IM | 7,57 | 7,51 | 20,5 | 21 | 225 | 250 | - 2 | - 4 | 40 mn |
| R.R. | 49 | MM | 7,55 | 7,50 | 28 | 23 | | | | | |
| R.S. | 57 | IM | 7,58 | 7,51 | 20 | 17 | 305 | 275 | - 2 | - 5 | |
| R.L. | 42 | MM | 7,45 | 7,44 | 21 | 25 | | | | | 55 mn |
| P.B. | 29 | MA | 7,52 | 7,44 | 23,5 | 26 | 190 | 200 | - 2,5 | - 4,5 | 2 h 15 |
| L.C. | 53 | IM | 7,59 | 7,47 | 21,6 | 24 | | | | | 1 h 50 |
| C.M. | 40 | IM | 7,43 | 7,50 | 36 | 24,5 | | | | | 1 h 50 |
| S.R. | 41 | MA | 7,62 | 7,64 | 24,5 | 27,5 | | | | | 1 h 48 |
| G.M. | 28 | IM | 7,59 | 7,51 | 22,5 | 25,5 | 400 | 390 | + 1 | - 0,5 | 45 mn |
| G.R. | 26 | IM | 7,45 | 7,44 | 31 | 27,5 | 400 | 285 | - 2,5 | - 2 | 50 mn |
| V.P. | 21 | IA + IM | 7,61 | 7,55 | 18,5 | 18,5 | 470 | 280 | - 0,5 | - 4 | 55 mn |
| S.G. | 44 | IA + RM+ | 7,65 | 7,53 | 15 | 12 | 400 | 475 | 0 | - 4 | 2 h 15 |
| L.J. | 36 | IA | 7,50 | 7,56 | 26 | 22 | | | | | 1 h 40 |
| C.A. | 42 | IA | 7,66 | 7,40 | 20 | 38 | 150 | 500 | + 3 | - 1 | 2 h 03 |
| V.R. | 55 | MA+ RM | 7,61 | 7,42 | 36 | 42 | 500 | 480 | + 10 | + 2,5 | 2 h 30 |
| G.M. | 35 | RA+ RM | 7,51 | 7,33 | 30,5 | 45 | 380 | 122 | + 2,5 | - 1,5 | 2 h 15 +1 h 25 |
| M.G. | 49 | RM | 7,62 | 7,51 | 24 | 26 | 550 | 480 | + 3 | - 1 | 1 h 40 |

- Les croix correspondent aux valves posées dans les atteintes pluri-orificielles.

- M signifie Mitral
- A " Aortique
- T " Tricuspidien
- I " Insuffisance
- R " Rétrécissement
- M " Maladie

- Dans ces 50 opérés il y avait :
35 hommes, c'est-à-dire 70 %, dont l'âge moyen était de 39,4 ans
15 femmes, c'est-à-dire 30 %, dont l'âge moyen était de 37 ans.

- Les valves se répartissent ainsi :

Starr aortique pour atteinte aortique seule : 18 dont 3 femmes = 36 %

Starr aortique pour atteinte aortique et mitrale : 5 dont 3 femmes = 10 %

Starr mitrale pour atteinte mitrale seule : 17 dont 7 femmes = 34 %

Starr mitrale pour atteinte pluri-orificielle (aortique ou tricuspidienne) 5 = 10 %

Starr double.

Aortique et mitrale : 4 dont 1 femme )
) 10 %
Mitrale et tricuspidienne 1 femme )

- La durée moyenne de la CEC a été de 1 h 32.

- pH avant pompe :

Normaux (entre 7,35 et 7,45) : 10
Alcalins : 40

- pH après pompe :

Normaux : 20
Alcalins : 26
Acides : 4 ainsi répartis :
3 starr mitrales, 2 femmes 1 homme
1 starr aortique pour rétrécissement mais associé à un R.M. : 1 homme

- BE avant pompe

Normaux (entre - 2,3 et + 2,3) : 15
Alcalins 7
Acides 5

- BE après pompe

Normaux : 9
Alcalins : 1
Acides : 17 ainsi répartis :

8 starr aortiques
6 starr mitrales
3 starr doubles.

Ainsi, avant la mise en route de la CEC aucun sujet de cette série ne présente de pH acide. Au contraire l'hyperventilation pratiquée de principe a déterminé dans 80 % des cas une alcalose.

Au même temps opératoire il n'y a que 5 BE acides sur 27 et 7 BE alcalins pour 15 B.E. normaux.

Les p $CO_2$ basses entraînent donc une augmentation du pH mais ne semblent pas influer, du moins notablement, sur le BE car les 5 BE acides ne peuvent être imputés aux p $CO_2$ les plus basses.

La crainte de voir augmenter l'acidose métabolique par la trop grande baisse de la p $CO_2$ semble pouvoir être écartée.

Après la CEC on trouve 20 pH normaux et 26 pH alcalins contre 4 pH acides, qui tous présentent une lésion mitrale. (Ceci n'est d'ailleurs qu'une constatation, à laquelle nous ne savons encore quelle valeur attribuer).

Par contre, pour 9 BE normaux et 1 BE alcalin, il y a 17 BE acides.

Aucune corrélation significative n'a pu être établis entre la valeur de ces deux paramètres avant et après pompe.

Après CEC existe donc une acidose métabolique, confirmant les travaux de tous les auteurs.

Bien que du THAM soit perfusé soit dès le réchauffement, soit en fin de CEC, il ne parvient pas dans tous les cas à neutraliser cette acidose.

La p $CO_2$ basse, si elle n'augmente pas l'acidose, ne semble pas non plus intervenir dans les modifications du B.E.

Deux critiques pourraient être faites ici

- après pompe, ne dosons-nous pas le THAM ? L'étude plus détaillée qui sera faite plus loin nous incline à penser que non.

- le prélèvement permet-il de juger de l'état global de l'organisme, si l'on croit à la possibilité d'exclusion vasculaire de certains territoires ?

Ce prélèvement est pratiqué après un délai que l'on estime suffisant pour que la reprise de l'autonomie cardiaque ait rétabli une distribution circulatoire suffisamment homogène.

La discussion reste cependant possible au sujet de la valeur générale ou locale du prélèvement.

Et peut-être la mesure du pH veineux aurait-elle ici son intérêt.

Restent à étudier les modalités de la reprise cardiaque en corrélation avec ces données et la p $O_2$.

C'est essentiellement le but de l'étude des 20 observations qui suivent.

M. K.A. 43 ans. RA + RM. Double Starr. 2h de pompe.

| | pH | p $CO_2$ | p $CO_2$ | BE |
|---|---|---|---|---|
| Avant pompe $O_2$ 100 % | 7,46 | 32 | 410 | - 1 |
| 46 min. après pompe | 7,38 | 33 | 115 | - 4 |

Défibrillation au 1er choc, malgré le BE à - 4.

La p $O_2$ est à 115 malgré une ventilation par oxygène pur.
Et nous verrons souvent une même p $O_2$ relativement basse eu égard aux conditions de ventilation. Y aurait-il dès après la CEC une baisse de la capacité du sang en oxygène, qui remonterait ensuite, car des prélèvements effectués plus tard donnent une p $O_2$ normale.

M. D.L. 52 ans R.A.

| | pH | p $CO_2$ | p $O_2$ | BE |
|---|---|---|---|---|
| Avant pompe $O_2$ 100 % | 7,45 | 28,5 | 280 | - 2 |
| 1 H 15 après pompe | 7,45 | 28 | 175 | - 2,5 |

Défibrillation au 1er choc.

p $CO_2$ inférieure à 30 avant pompe, et BE normal.

Ici encore p $O_2$ relativement basse.

Mme R.S. 57 ans. I.M.

| | pH | p $CO_2$ | p $O_2$ | BE |
|---|---|---|---|---|
| Avant pompe $O_2$ 100 % | 7,58 | 20 | 305 | - 2 |
| 40 min. après | 7,51 | 17 | 275 | - 5 |

Fibrillation ventriculaire à l'intubation. Massage cardiaque, défibrillation spontanée. On perfuse du bicarbonate.

Le 1er prélèvement a été pratiqué après la reprise cardiaque. Il montre des chiffres normaux.

Peu après la cessation de la CEC s'installe une insuffisance tensionnelle progressive suivie d'arrêt cardiaque. Massage au cours duquel on pratique le 2ème prélèvement. Défibrillation et reprise de la CEC. 3ème fibrillation pendant la perfusion. Défibrillation nécessitant de la Prostigmine. Mauvaise reprise cardiaque indiquant la perfusion d'Adrénaline. Décès sur table. Rappelons l'âge et la nature de la lésion de la malade.

M. G.H. 33 ans I.M. 1 H 50 de perfusion

| CEC | pH | p $CO_2$ | p $O_2$ | BE |
|---|---|---|---|---|
| Avant $O_2$ 100 % | 7,52 | 18,5 | 240 | - 2 |
| 40 min. après | 7,53 | 16,5 | 180 | - 1 |

Avant pompe, BE à - 2 malgré p $CO_2$ à 18,5

Après pompe, p $O_2$ relativement basse.

Des prélèvements pratiqués per pompe ont montré un BE = 0 après 30 min., - 5 après 1 H 25 et sous THAM. Après pompe BE - 1 sous THAM. Ceci semble indiquer que le THAM ne trouble pas la valeur du prélèvement.

M. V.S. 32 ans IA + IM. Double starr 2 H de perfusion

| CEC | pH | p $CO_2$ | p $O_2$ | BE |
|---|---|---|---|---|
| Avant $O_2$ 100 % | 7,54 | 22 | 200 | |
| 2 H après | 7,49 | 25 | 400 | - 3 |

- Fibrillation ventriculaire au début de l'intervention. Massage. Défibrillation au 1er choc. TA = 12 au brassard. 1er prélèvement pratiqué 30 minutes après. Nous n'avons malheureusement pas de B.E.

- Défibrillation difficile après CEC nécessitant Prostigmine et 4 chocs. Troubles du rythme importants imposant le Pronestyl.

- Nouvelle fibrillation 2 H 30 après pompe. Malgré Adrénaline et Prostigmine, décès sur table.

M. M.Y. 29 ans R.M. 45 minutes de perfusion

| CEC | pH | p $CO_2$ | p $O_2$ | BE |
|---|---|---|---|---|
| Avant $O_2$ 100 % | 7,52 | 19,5 | 500 | - 1 |
| 1 H 10 après $O_2$ 50 % | 7,44 | 23,5 | 108 | - 4 |
| 2 H 40 après ventilation spontanée $O_2$ 100 % | 7,30 | 50 | 350 | - 3,5 |

Rien à signaler, sinon encore le BE = - 1 avec p $CO_2$ = 19,5

M. G.D. 31 ans IM + IA + 1T. Starr mitrale 1 h 30 de perfusion.

| CEC | pH | p $CO_2$ | p $O_2$ | BE |
|---|---|---|---|---|
| Avant $O_2$ 50 % | 7,60 | 19 | 88 | + 1 |
| 18 min. après | 7,45 | 33 | 485 | - 0,5 |

- Défibrillation facile. Bonne reprise cardiaque.

- On ne s'explique pas le p $O_2$ à 88 malgré une ventilation à 50 % d'$O_2$ sous Engström.

Une heure plus tard on avait :

pH = 7,61 p $CO_2$ = 20,5 BE + 2,5 $O_2$ 440.

M. LH. M. 45 ans RA + IA

| CEC | pH | p $CO_2$ | p $O_2$ | BE |
|---|---|---|---|---|
| Avant $O_2$ 50 % | 7,56 | 19 | 90 | - 1 |
| 15 min après $O_2$ 100 % | 7,50 | 26 | 420 | - 1 |

- Défibrillation au 1er choc.

- Encore une p $O_2$ inexpliquée sous Engström

M. V.M. 41 ans RA

| CEC | pH | p $CO_2$ | p $O_2$ | BE |
|---|---|---|---|---|
| Avant $O_2$ 100 % Engström | 7,50 | 27 | 124 | 0 |
| 15 min. après | 7,45 | 28 | 350 | - 3 |

Défibrillation facile.

M. L. CL. 36 ans IA + RA

| CEC | pH | p $CO_2$ | p $O_2$ | BE |
|---|---|---|---|---|
| Engström $O_2$ 50 % | 7,48 | 33 | + 260 | + 2 |
| 30 min. après $O_2$ 100 % | 7,42 | 33 | 400 | - 2 |

Défibrillation difficile, nécessitant Prostigmine et nombreux chocs, malgré résultats normaux.

M. G. M. 41 ans R.A. perfusion 1 H 27

| CEC | pH | p $CO_2$ | p $O_2$ | BE |
|---|---|---|---|---|
| $O_2$ 100 % | 7,65 | 11 | 180 | + 3 |
| 1 h après $O_2$ 100 % | 7,43 | 20 | 260 | - 5 |

Défibrillation difficile nécessitant la Prostigmine Troubes du rythme.

M. G.A. 40 ans IA + IM Starr mitrale. 1h 15 de perfusion.

| CEC | pH | p $CO_2$ | p $O_2$ | BE |
|---|---|---|---|---|
| $O_2$ 100 % | 7,45 | | 210 | |
| 45 min. après. | 7,48 | 20 | 310 | - 5 |

Bonne reprise cardiaque.

Mme G.H. 28 ans I.M. 45 minutes de perfusion.

| CEC | pH | p $CO_2$ | p $O_2$ | BE |
|---|---|---|---|---|
| $O_2$ 100 % | 7,59 | 22,5 | 400 | + 1 |
| 25 min. après | 7,51 | 25,5 | 390 | - 0,5 |

Troubles du rythme avec extra-systoles ventriculaires

Trachéotomie. Bon réveil.

M. G. R. I.M. 26 ans 50 minutes de perfusion.

| CEC | pH | p $CO_2$ | p $O_2$ | BE |
|---|---|---|---|---|
| $O_2$ 100 % | 7,45 | 31 | 400 | - 2,5 |
| 10 min. après $O_2$ 100 % | 7,44 | 28,5 | 285 | - 2 |

Bonne reprise cardiaque.

Mme V.P. 21 ans IA + IM Starr aortique 55 minutes de perfusion.

| CEC | pH | p $CO_2$ | p $O_2$ | BE |
|---|---|---|---|---|
| $O_2$ 100 % | 7,61 | 18,5 | 470 | - 0,5 |
| 45 min. après $O_2$ 60 % | 7,56 | 18,5 | 280 | - 4 |

Pas d'arrêt circulatoire

Bonne reprise cardiaque.

Mme S.G. 44 ans IA + RM Starr double 2 h 14 min. de perfusion.

| CEC | pH | p $CO_2$ | p $O_2$ | BE |
|---|---|---|---|---|
| $O_2$ 100 % | 7,54 | 26 | 410 | - 1 |
| 20 min. après $O_2$ 100 % | 7,53 | 12 | 475 | - 4 |

Défibrillation facile.

M. C.A. 42 ans. I.A. 2 H 03 de perfusion

| CEC | pH | p $CO_2$ | p $O_2$ | BE |
|---|---|---|---|---|
| $O_2$ 100 % | 7,66 | 20 | 150 | + 3 |
| 30 min. après. $O_2$ 100 % | 7,40 | 38 | 500 | - 1 |

Défibrillation difficile nécessitant Prostigmine et 5 chocs.

M. V.R. 42 ans M.A. + RM Starr Aortique + Commissurotomie 2 H 30 de perfusion.

| CEC | pH | p $CO_2$ | p $O_2$ | BE |
|---|---|---|---|---|
| $O_2$ 100 | 7,61 | 36 | 500 | + 10 |
| 45 min. après $O_2$ 100 % | 7,42 | 42 | 480 | + 2,5 |

Battements cardiaques conservés. Bonne reprise.

M. G.M. 35 ans RA + RM Starr Aortique 2 H 15 + 1 H 25 de perfusion.

| CEC | pH | p $CO_2$ | p $O_2$ | BE |
|---|---|---|---|---|
| $O_2$ 100 % | 7,51 | 30,5 | 380 | + 2,5 |
| 1 H 10 après $O_2$ 100 % | 7,52 | 26,5 | 500 | + 1 |

Défibrillation au 3e choc.

Le sujet est bien pendant 1 H. puis survient inefficacité cardiaque suivie de fibrillation ventriculaire. Massage. Reprise de la CEC, drogues, mais la défaillance du V.G. persistant contraint à l'abandon.

Mme M.G. 49 ans R.M. 1 H 40 de perfusion

| CEC | pH | p $CO_2$ | p $O_2$ | BE |
|---|---|---|---|---|
| $O_2$ 100 % | 7,62 | 24 | 550 | + 3 |
| 45 min. après $O_2$ 100 % | 7,51 | 26 | 480 | - 1 |

Bonne reprise circulatoire.

Outre les conclusions déjà tirées à l'occasion du tableau général, il apparaît que la p $O_2$ n'est qu'une conséquence passive de la qualité de la ventilation mais surtout que l'acidose n'est pas un élément déterminant dans les modalités de la défibrillation ou de la reprise de l'autonomie cardiaque. Des 3 insuccès immédiats, un seul présente un BE vraiment bas. Le facteur primordial est - à n'en pas douter - l'état préalable du myocarde.

oOo

## CONCLUSIONS

Au terme de cette étude, nous sommes en droit de dire que la CEC détermine l'apparition d'une acidose métabolique, incomplètement contrôlée par le THAM, du moins dans la période suivant l'arrêt de la perfusion.

L'alcalose respiratoire ne semble retentir sur l'acidose ni dans un sens ni dans l'autre, au moins de façon marquante. Elle a pour nous le mérite d'accroître la réserve en oxygène du sujet, de prévenir l'hypoxie et les troubles du rythme qu'elle entraîne. Aussi la recherchons-nous à des taux voisins de 30 mm Hg.

Etant entendu qu'une acidose sévère est empêchée, la reprise cardiaque paraît surtout fonction de l'état préalable du myocarde.

Mais dans l'ignorance où nous sommes de ce qui se passe réellement dans l'organisme en général et au niveau cellulaire en particulier, sauf l'existence de l'acidose, ces conclusions ne sauraient être tenues pour définitives, donc étayer une doctrine absolue.

Il nous manque encore les méthodes d'investigation qui le permettront.

Alors nous pourrons vraiment surveiller et contrôler, voir prévenir les perturbations de l'équilibre acido-basique.

Mais le dernier mot restera toujours aux possibilités de récupération du myocarde.

oOo

Vu, le Président de Thèse :
Pr DUBOST.

Vu, le Doyen de la Faculté :
Pr CORDIER.

Vu et Permis d'Imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris

Jean ROCHE.

## BIBLIOGRAPHIE


1. - ASTRUP P.-

A simple electrometric technique for the determination of carbon dioxide tension in blood and plasma, total content of carbon dioxide in plasma, and bicarbonate content in "separated" plasma at a fixed carbon dioxide tension (40 mm Hg). Scand. J. Clin. Lab. Invest., 8, 33-43, 1956.

2. - ASTRUP P.-

A new approach to acid-base metabolism. Clin. Chem., 7, 1-15, 1961.

3. - BALLINGER W.-

Acidosis of hypothermia. Surgery, 1962, 51, (n°6), 738-745.

4. - BALLINGER W.-

Accumulation and removal of excess lactate in arterial blood during hypothermia and biventricular bypass. Surgery, 1962, 51, 673-745.

5. - BERNHARD W.F., CAROLL S.E., SCHWARZ H.F., GROSS R.E.-

Metabolic alterations associated with profound hypothermia and extra-corporeal circulation in the dog and man. J. Thor. & Gardiov. Surg. 1961, 42, 793-803.

6. - BIGELOW W.G., LINDSAY W.K. and GREENWOOD W.F.-

Hypothermia : its possible role in cardiac surgery : An investigation of factors governing survival in dogs at low body temperature. Ann. Surg., 132, 849-866, 1950.

7. - BRENDEL W., KOPPERMANN E. and THAUER R.-

Der respiratorische Stoff-wechsel in Narkose. Pflüger Arch. ges. Physiol., 259, 177-206, 1954.

8. - BRENDEL W., ALBERS C. and USINGER W.-

Der Kreislauf in Hypothermie ; die einzelnen Kreislaufgrössen und ihre Koordination während der Auskühlung. Pflüger Arch. ges. Physiol., 266, 341-356, 1958.

9. - BREWIN E.G., NASHAT F.S. and NEILL E.-

Acid-base equilibrium in hypothermia. Brit. J. Anaesth., 28, 1-2, 1956.

10. - BROOKS D.-

Some aspects of metabolism in profound hypothermia. in Symposium International U.N.E.S.C.O., Paris, 15-17 juin 1961, p. 189. Expansion Scientifique Française, Ed.

11. - CARSON S.A.A. and MORRIS L.E.-

Controlled acid-base status with cardio-pulmonary bypass and hypothermia. Anesth., 1962, 23, (n°5).

12. - CLARK L.C. Jr.-

Optimal flow rate in perfusion, p. 150-163. In : Extracorporeal Circulation, J.G. Allen (editor), Springfield, III. Thomas, 1958.

13. - CLARK L.C. Jr., KAPLAN S., MATTHEWS E.C., EDWARDS F.K. and HELMSWORTH J.A.-

Monitor and control of blood oxygen tension and pH during total body perfusion. J. Thorac. Surg., 36, 488-496, 1958.

14. - CLOWES G.H.A. Jr., NEVILLE W.E., SABGA G. and SHIBOTA Y.-

The relationship of oxygen consumption, perfusion rate, and temperature to the acidosis associated with cardiopulmonary circulatory bypass. Surgery, 44, 220-223, 1958.

15. - CLOWES G.H.A. Jr., ALICHNIEWICZ A., DEL GUERCIO L.R.M. and GILLESPIE D.-

Relationship of postoperative acidosis to pulmonary and cardiovascular function. J. Thorac. Cardiov. Surg., 39, 1-22, 1960.

16. - COFFIN L.H. and ANKENEY L.-

The effect of extracorporeal circulation upon acid-base equilibrium in dogs. Arch. Surg., 80, 447-451, 1960.

17. - DENNIS C.-

Certain methods for artificial support of the circulation during intracardiac surgery. Surg. Clin. N. Amer., 36, 423-436, 1956.

18. - DENNIS C. and KARLSON K.E.-

The multiple screen disc oxygenator, p. 69-80. In : Extracorporeal Circulation, J.G. Allen (editor), Springfield, III. : Thomas, 1958.

19. - DENNIS C., KARLSON K.E., EDER W.P., NELSON R.M., EDDY F.P. and SANDERSON D.-

Pump-oxygenator to supplant the heart and lungs for brief periods. Surgery, 29, 697-713, 1951.

20. - DEWALL R.A., WARDEN H.E., GOTT V.L., READ R.C., VARCO R.L. and LILLEHEI C.W.-

Total body perfusion for open cardiotomy utilizing the bubble oxygenator. J. Thor. Surg., 32, 591-603, 1956.

21. - DIESH G., FLYNN P.J., MARABLE S.A., MULDER D.G., SCHMUTZER K?J., LONGMIRE W.P. Jr. and MALONEY J.V. Jr.-

Comparison of low (azygos) and high flow principles of extracorporeal circulation employing a bubble oxygenator. Surgery, 1957, 42, 67-72.

22. - EBERT P.A., GREENFIELD L.Z., AUSTEN W.G., MORROW A.G.-

The relationship of blood pH during profound hypothermia to subsequent myocardial function. Surg. Gynec. & Obstet., 1962, 114, 357-362.

23. - EDWARK K.-

Continuous blood pH measurement with extracorporeal cooling. Surg. Gynec. Obstet., 109, 743-749, 1959.

24. - GALETTI P.H., BRECHER F.A.-

Heart-Lung by-pass. Principles and Techniques of Extracorporeal circulation. 1962.

25.- GOLLAN F.-

Physiological studies with a pump-oxygenator. Trans. Am. Soc. Artif. Int. org., 1955, 1, 78-80

26.- GOLLAN F.-

Physiology of deep hypothermia by total body perfusion. Ann. N.Y. Acad. Sci., 1959, 80, 301-314.

27.- GROSS R.E.-

Discussions on pumps. p. 24-27. In : Extracorporeal Circulation, J.C. Allen (editor), Springfield, III. : Thomas, 1958.

28.- GROSS R.E., SAUVAGE R., PONTIUS G. and WATKINS E. Jr.-

Experimental and clinical studies of a siphon-filling disc-oxygenator system for complete cardiopulmonary bypass. Ann. Surg., 151, 285-302, 1960.

29.- HUCKABEE W.E.-

Relationships of pyruvate and lactate during anaerobic metabolism. I. Effects of infusion of pyruvate or glucose and of hyperventilation. J. Clin. Invest., 37, 244-254, 1958.

30.- KINMONTH J.B.-

Acid-base equilibrium in perfusion and hypothermia. Symposium International U.N.E.S.C.O., Paris, 15-17 Juin 1961, p. 181. Expansion Scientifique Française, Ed.

31.- KIRKLIN J.W., PATRICK R.T. and THEYE R.A.-

Theory and practice in the use of a pump-oxygenator for open intracardiac surgery. Thorax, 12, 93-98, 1957.

32.- KIRKLIN J.W., Mc GOON D.C., PATRICK R.T. and THEYE R.A.-

What is adequate perfusion ? p. 125-138. In : Extracorporeal Circulation, J.G. Allen (editor), Springfield, III, Thomas, 1958.

33.- KOLFF W.J., EFFLER D.B., GROVES L.K., PEEREBOOK G. and MORACA P.P.-

Disposable membrane oxygenator (heart-lung machine) and its use in experimental surgery. Cleveland Clin. Quart., 23, 69-97, 1956.

34.- LEDINGHAM J.M. and NORMAN J.N.-

Acid-base studies in experimental circulatory arrest. Lancet, 1962, 2, 967.

35.- Mc GOON D.E., MUFFITY E.A., THEYE R.A. and KIRKLIN J.W.-

Physiologic studies during high flow, normothermic, whole body perfusion. J. Thor. Cardiov. Surg., 39, 275-287, 1960.

36.- MILLER B.J., GIBBON J.H. Jr. and GIBBON M.H.-

Recent advances in the development of a mechanical heart and lung apparatus. Ann. Surg., 134, 694-708, 1951.

37.- MILLER B.J., GIBBON J.H. Jr. and FINEBERG C.-

An improved mechanical heart and lung apparatus ; its use during open cardiotomy in experimental animals. Med. Clin. N. Amer., 37, 1603-1624, 1953.

38.- PANETH M., SELLERS R., GOTT V.L., WEIRICH W., ALLEN P., READ R.C. and LILLEHEI W.C.-

Physiologi c studies upon prolonged cardiopulmonary bypass with the pump oxygenator with particular reference to acid-base balance, syphon caval drainage. J. Thor. Surg., 34 570-579, 1957.

39.- PASSELECQ J., SPROVIERI L. et LAURENT D.-

Modifications de l'Equilibre Acido-Basique en chirurgie sous circulation extra-corporelle. Acta de l'Institut d'Anesthésiologie 12 - 1963.

40.- PONTIUS R.G., WATKINS E., MANHEIM B.S., ALLEN R.C., SAUVAGE L.R. and GROSS R.E.-

Studies of acid-base derangement during total cardiac bypass. Surg. Forum, 8, 393-397, 1958.

41.- SEVERINGHAUS J.W.-

Respiration and hypothermia. Ann. N.Y. Acad. Sci., 1959, 80, 384-394.

42.- SEVERINGHAUS J.W.-

Temperature gradients during hypothermia. Ann. N.Y. Acad. Sci., 1959, 80, 515-521.

43.- SINGER R.A. and HASTINGS A.B.-

Improved clinical method for estimationof disturbances of acid-base balance of human blood. Medecine, 1948, 27, 223-242.

44.- STARR A.-

Oxygen consumption during cardiopulmonary bypass. J. Thor. Cardiov. Surg., 38; 46-56, 1959.

45.- VARCO R.L., BARNARD C., De WALL R.A. and LILLEHEI C.W.-

Studies on varying rates of perfusion for intracardiac surgery using the helix-reservoir oxygenator. pp. 167-178. In : Extracorporeal Circulation, J.G. Allen Ed., Springfield, III, Thomas, 1958.

46.- WOOLMER R.F.-

A symposium on pH and blood gas measurement. (Woolmer Editor) J.A. Churchill, Ltd, London, 1959.

47.- YEH T.J., ELLISON L.T., ELLISON R.G.-

Hemodynamic and metabolic responses of the whole body and individuel organs to cardiopulmonary bypass with profound hypothermia. J. Thor. & Cardiov. Surg., 1961, 42, 782-792, 825-830.

oOo

EDITIONS A.G.E.M.P.
8 RUE DANTE
– PARIS V^e –